Aus dem Pathologischen Institut der Universität Halle a.S.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Beneke)

Die Oedemkrankheit

auf Grund der Kriegs-Erfahrungen des pathologischen Instituts Halle.

Auszug aus einer Schrift

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der
Schles. Friedrich Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Hans Bettinger, appr. Arzt
aus Breslau.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1921.

HOCHSCHULVERLAG BRESLAU

Schles. Buchdruckerei- und Verlagsgesellschaft m.b.H. (Karl Vater & Co.)
Breslau 10, Matthiasstrasse 12.

Referent:

Professor Dr. Henke.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Der Arbeit liegt zu Grunde ein Material von 136 Sektionen. Diese wurden ausgeführt von Geheimrat Beneke in den Gefangenenlagern der Umgebung von Halle in der Zeit von April 1917 bis Dezember 1918. Die genauen Protokolle bildeten die Unterlage für die Weiterverarbeitung.

Es werden 4 Gruppen unterschieden, von denen die erste in 2 Unterabteilungen zerfällt. Zur Gruppe I gehören die Fälle, in denen sich das reine Bild der Oedemkrankheit bietet, sei es daß der Tod ohne jegliche andere Erkrankung erfolgte, sei es daß eine interkurrente Erkrankung (z. B. Pneumonie) dem Leben ein Ende machte, ohne natürlich in den wenigen Krankheitstagen das ursprüngliche Bild wesentlich verändern zu können. — Zur Gruppe II sind die Fälle zu rechnen, die zwar auch das Bild der Oedemkrankheit verhältnismäßig rein darbieten, bei denen aber eine gewisse Beeinflussung durch die bei der Sektion gefundenen Komplikationen nicht ganz auszuschließen ist. — Zur Gruppe III gehören die Fälle, in denen sich die Oedemkrankheit mit einer chronischen Erkrankung (Tuberkulose u. a.) kombiniert, so, daß die eine die andere in ihrem Fortschreiten fördert. — In Gruppe IV finden sich noch einige wenige Fälle, bei denen die Sektion neben dem Hauptleiden einzelne für die Oedemkrankheit charakteristische Initialbefunde aufdeckte.

Von diesen charakteristischen Befunden gaben die Oedeme der Krankheit den Namen. Bei der Besprechung ihrer Verteilung und der Häufigkeit ihres Vorkommens wird festgestellt, daß sie in ein Drittel der Fälle ganz fehlen. — Als der aber eigentlich charakteristische Befund wird die allgemeine schwere Atrophie des ganzen Körpers hingestellt. — Wenn auch die Muskulatur atrophisch zu sein pflegt, ist am auffälligsten der oft fast vollkommene Schwund des Fettgewebes, sowohl im Unterhautzellgewebe, wie besonders in bestimmten Organen, in den Nebennieren und im Knochenmark. In den Nebennieren fand sich nur in 42 Fällen (in 15 fehlen Angaben in den Protokollen) normaler Fettgehalt, in 70 Fällen war dieser bedeutend herabgesetzt, in 24 von diesen konnte man makroskopisch von vollkommenem Fettschwund sprechen. — Das Knochenmark wurde in 91 Fällen untersucht. Nur zweimal fand sich normales Fettmark. In 87 Fällen war es völlig in eine leimig-gallertige Masse umgewandelt, in 2 Fällen war dieser Prozeß noch in der Entwickelung. Dieser so konstante Befund erscheint höchst charakteristisch; besonders auffällig ist die leimige Beschaffenheit des Umwandlungsmarks. Denn diese Veränderung unterscheidet es von den bei anderen konsumierenden Erkrankungen entstehenden. — Regenerationsmark wurde niemals festgestellt. Das ist bemerkenswert, denn in Leber und Milz ergeben sich eindeutige

Zeichen eines erheblichen Zerfalls von roten Blutkörperchen in Gestalt einer deutlichen Hämosiderinablagerung. Auch in der Milz fehlen stets alle Anzeichen von Regeneration. — Bez. der Atrophie der einzelnen Organe ergibt sich folgendes: Das Herz sinkt im Gewicht nicht selten bis auf 160 g. — Die Milz ist abgesehen von den Fällen, die an einer akut fieberhaften Erkrankung zu Grunde gingen, stets stark atrophisch. Gewichtsreduktionen bis auf 50 g wurden festgestellt. — Lebergewichte konnten nicht regelmäßig erhoben werden; starke Verkleinerung, Mangel an Fett, Reichtum an Hämosiderin sind hier charakteristisch. — Die Nieren wurden nicht pathologisch verändert gefunden. — Im Magen-Darmkanal erweist sich die Schleimhaut, ja die ganze Wand oft stark atrophisch. — Die Lungen sind meist nicht verändert, sie sind oft hyperämisch, gelegentlich ödematös. — Die übrigen Organe nehmen an der Atrophie teil, ohne daß Besonderheiten sich ergeben hätten.

An Hand der eingangs gegebenen Einteilung werden in den einzelnen Gruppen einige Besonderheiten festgestellt: so in Gruppe I der plötzliche Tod der Kranken, für den sich aber sichere anatomische Anhaltspunkte nicht finden ließen. Weiterhin die Tatsache, daß hier häufig Durchfälle bestanden hatten, an der Darmschleimhaut aber nur Atrophie, doch keine Entzündung festzustellen war. Hier wird angenommen, daß es sich um eine Wasserausscheidung ins Darmlumen handelt, die mit der ins Unterhautzellgewebe in Parallele zu bringen ist. Des weiteren wird ein Zusammenhang der Hämosiderinablagerungen mit überstandener Malaria an Hand eines so entstandenen Falles für die übrigen abgelehnt. In Gruppe II findet sich eine eigentümliche komplizierende Colitis, in Gruppe III sehr oft die Kombination mit Tuberkulose. Nach Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Literatur und der wichtigsten Ergebnisse der klinischen Untersuchuugen, gestützt auf diese und die eignen Befunde, ergeben sich etwa folgende Schlußsätze:

Für die Oedemkrankheit sind charakteristisch eine hochgradige Atrophie der inneren Organe mit Ausnahme der Nieren, stärkster Schwund des gesamten Fettgewebes, einschließlich des der Nebennieren und des Knochenmarks (Umwandlung in Gallertmark), sowie eine starke Hämosiderinablagerung in Leber und Milz. Dazu treten in der Mehrzahl der Fälle Oedeme und Ergüsse in die serösen Höhlen. — Bedingt wird dieses Krankheitsbild durch eine Störung des Stoffwechsels, die letzten Endes auf die kalorische Insufficienz der Nahrung zurückzuführen ist. Durch diese Stoffwechselstörung kommt es bei allgemeiner Atrophie auch zu fehlerhafter Zusammensetzung der Zellen, und dadurch in der Mehrzahl der Fälle zur Oedembildung.